

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen - Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. E. Müller

Das Kapselnahe Leberpunktat

(Vergleichende Untersuchungen von Punktionszylindern
und umgebendem Parenchym).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Sabine Hüttinger

aus Herzogenaurach

1965



Dekan: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt

Referent: Prof. Dr. K. Elster

Tag der mündlichen Prüfung: 14.10. 1965

Ärztliche Wochenschrift begründet von Franz Volhard

Schriftleitung: Prof. Dr. E. Volhard · Prof. Dr. P. Matis · Dr. F. Knüchel

F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart

Sonderdruck

16. April 1966 · Nr. 16

Das kapselnahe Leberpunktat

Vergleichende Untersuchungen von Punktions- zylindern und umgebendem Parenchym

*Aus dem Pathologischen Inst. der Univ. Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. E. Müller)*

Prof. Dr. K. Elster und Dr. S. Hüttinger

Gemessen an chirurgischem Exzisionsmaterial sind Größe und Umfang eines Leberpunktionszylinders gering. Die morphologische Beurteilung ist mit diesem Faktor belastet. Dieser Unsicherheitsfaktor umfaßt aber nicht nur die absolute Größe oder „Kleinheit“ des Gewebstückes, sondern auch die Frage, ob der an dem kleinen Gewebszylinder erhobene Befund repräsentativ für das gesamte Organ ist. Wenn auch diese Frage cum grano salis bejaht werden kann, so ergeben sich jedoch mitunter Beurteilungsschwierigkeiten bei Veränderungen der Leberkapsel, wenn sie zu Strukturalterationen des angrenzenden Parenchyms führen.

Für Literaturangaben:

Med. Welt 17 (N.F.): 847—851 (1966)

Mit den vorliegenden Untersuchungen sollte geprüft werden, ob hierbei das morphologische Bild des subkapsulären Parenchyms wesentliche Abweichungen gegenüber dem tieferen Abschnitte aufweist und somit ein kapselnahes Leberpunktat zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann.

Material und Methode

Aus dem Obduktionsgut wurden 105 Lebern ausgewählt, deren Oberflächen Strukturbesonderheiten aufwiesen. Mittels der Menghini-Nadel wurden Punktionen vorwiegend an den Stellen vorgenommen, die Kapselveränderungen aufwiesen. Waren diese diffus, so wurde der Gewebszylinder dort entnommen, wo im allgemeinen die Blindpunktion erfolgt.

Um den Punktionszylinder wurde ein 2mal 2 cm messender Block, den gesamten Punktionskanal enthaltend, herausgeschnitten. Um das tiefe Gewebe mit dem kapselnahen vergleichen zu können, wurde in 3 bis 5 cm Tiefe unterhalb der Oberflächenveränderung eine Gewebeprobe entnommen.

Fixierung erfolgte in Formalin, die Färbung nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin. Besondere Aufmerksamkeit wurde darauf verwendet, daß im Paraffinblock der Punktionskanal in seiner ganzen Länge ange schnitten wurde.

Ergebnisse

I. Vergleich des subkapsulären Parenchyms mit dem tieferen Abschnitte:

1. **Kapselfibrosen.** Das Material an Kapselfibrosen umfaßt 19 lokale, 16 diffuse, 6 dendritische Formen (Habighorst) und 8 Schnürfurchen. Es lassen sich hierbei drei Stürkegrade bindegewebiger Proliferation mit Ausläufern der Kapsel und Mitbeteiligung des subkapsulären Bindegewebes feststellen:

a) Kapsel mit bindegewebigen Ausläufern, die in das Leberparenchym eindringen und zwischen

den Epithelbalken enden (3 lokale, 1 diffuse und 1 dendritische Kapselfibrose).

b) Bindegewebige Ausläufer der Kapsel stehen in Verbindung mit den nächstgelegenen Periportalfeldern (3 lokale Kapselfibrosen und 2 Schnürfurchen).

c) Ausläufer der Kapsel strahlen, periportale Felder durchziehend, in das Leberparenchym ein und stehen netzartig untereinander in Verbindung (1 astförmige, 1 dendritische, 2 diffuse Fibrosen und 1 Schnürfurche). Dabei werden Leberepithelkomplexe von Bindegewebswucherungen eingeschlossen, die dann als Pseudolobuli imponieren. Im Vergleich zu den Pseudolobuli bei Zirrhose sind diese „Scheinpseudolobuli“ von einem zellarmen und faserreichen Bindegewebe umgeben (Abb. 1).

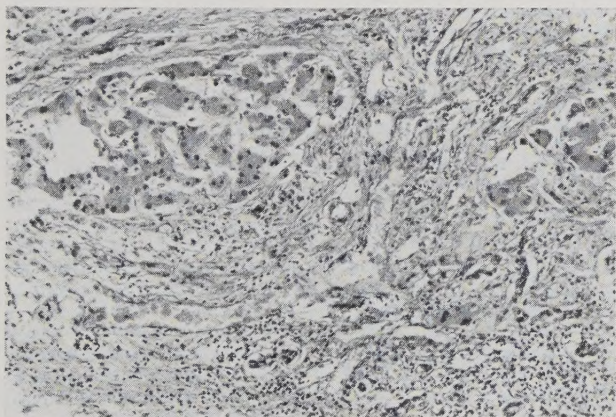


Abb. 1: „Scheinpseudolobulus“, Leberparenchymkomplex von Kapselgewebe umschlossen. Färbung HE; Vergr. etwa 1 : 80

In einem Fall sind zusätzlich im subkapsulären Parenchym Bindegewebsproliferationen mit paralleler Anordnung der Faserelemente unter Einschluß zahlreicher Gallengangssprossen und Gallengänge

nachweisbar. Bei den restlichen 34 Kapselfibrosen besteht keine Mitbeteiligung des subkapsulären Parenchyms. In allen Fällen ist an den aus der Tiefe entnommenen Gewebeproben kein äquivalenter Befund zu erheben.

2. **Zirrhosen**: In die Gruppe der Zirrhosen sind auch die Fälle aufgenommen, die nur in einem der histologischen Schnitte zirrhotische Veränderungen aufwiesen, entsprechend der Annahme, daß auch der kleine umschriebene Prozeß bei der Punktion erfaßt werden kann.

Bei 32 Zirrhosen zeigen sich in 15 Fällen Unterschiede zwischen dem oberflächennahen und dem tiefen Gewebe, wie sie in der folgenden Tabelle dargestellt sind:

Bei weiteren 6 Zirrhosefällen, die nicht in der Tabelle aufgeführt sind, ist lediglich der Ausprägungsgrad des insulären Umbaus sowie der mesenchymal-zellulären Proliferation geringer.

3. **Subkapsuläre Gefäße und Gallengänge**: Kapselnah sind vielfach dickwandige Gefäße und weite Gallengänge zu beobachten. Bei 4 Fällen von Kapselfibrosen (2 diffuse, 1 astförmige und 1 Schnürfurche) kommen dickwandige Arterien und weite Gallengänge gemeinsam vor, während zweimal (lokale Kapselfibrosen) nur weite, prall mit Erythrozyten ausgefüllte Gefäße vorhanden sind und einmal (Schnürfurche) lediglich ein großer Gallengang mit fibrös verdickter Wand an die Kapsel angrenzt.

II. Vergleich zwischen dem histologischen Bild des Leberpunktates und des angrenzenden Gewebes:

50mal wurde bei 131 Punktionen Kapselgewebe miterfaßt. Differenten Befunde hinsichtlich der Kap-

selstruktur im Zylinder und umgebenden Gewebe sind nur durch eine unterschiedliche Breite gegeben. So ist die Kapsel am Zylinder in 5 Fällen schmäler als am umgebenden Gewebe. Zeichen der Blutstauung sind bei 34 Stauungslebern 6mal im Zylinder deutlich geringer ausgeprägt oder sie fehlen vollständig. Bei Zirrhosen sind diskrepante Befunde häufiger. In 28 Fällen mit dem Bild der Zirrhose in dem den Zylinder umgebenden Parenchym finden sich in 14 Punktaten abweichende Befunde.

Tab. 1: Vergleich des tiefen mit dem oberflächennahen Gewebe bei Zirrhosen

D i a g n o s e			
Subkapsuläres Parenchym		Tiefes Parenchym	
		Zahl d. Fälle	
Laennec'sche Zirrhose	7	3	subakute Leberdystrophie umschriebene Mesenchym- aktivierung
		1	cirrrose cardiaque
		2	vorwiegend chronische Stauung
Fettzirrhose	2	1	geringerer Ausprägungs- grad
		1	Fettleber
Kein Hinweis auf Zirrhose	2	2	„beginnende“ Fett- zirrhose
Gering ausgeprägte Fettzirrhose	1	1	Fettzirrhose (Vollbild)
Stauungsfibrose	1	1	cirrrose cardiaque
Chronische Myelose	1	1	Zirrhosebild in einzelnen Abschnitten
Gering ausgeprägte Zirrhose	1	1	Zirrhose (Vollbild)

III. Abgrenzung von Kapselgewebe gegen Anteile von Periportalfeldern: Bei Punktionszylindern

mit Kapselanteilen liegen letztere häufig disloziert (15mal). Da sie zudem noch mechanisch alteriert sein können, ergeben sich Abgrenzungsschwierigkeiten gegen Anteile von Periportalfeldern. Auf Grund morphologischer Besonderheiten hinsichtlich des Kern- und Fasergehaltes und des Verhaltens der elastischen und kollagenen Fasern ist es möglich, das dislozierte Gewebstück als einen Teil der Leberkapsel zu identifizieren (bei 6 Fällen). In 9 der 15 Fälle ist jedoch eine sichere Aussage nicht möglich (Abb. 2).

Tab. 2: Vergleich von Punktionszylinder mit dem umgebenden Parenchym

D i a g n o s e			
Im umgebenden Parenchym		Im Punktionszylinder	
		Zahl d. Fälle	
Blutstauung	34	6	geringere Zeichen der Stauung
		1	einzelner Pseudolobulus
Zirrhose	28	6	geringere Ausprägung des insulären Umbaus
		4	nur Zeichen der Blutstauung
		1	unregelmäßige Anordnung der Epithelbalken
		1	Fettleber
		1	uncharakteristische mesenchymale Aktivierung
		1	Fehlen von Glissonfeldern

Diskussion

Der Strukturwandel des mesenchymalen Gewebes der Leber mit begleitender oder nachfolgender formativer Einwirkung auf das epitheliale Paren-

chym bei pathologischen Prozessen läßt sich aus normalen topographisch-anatomischen Gegebenheiten sowie den Wachstums- und Bildungspotenzen des Gewebes ableiten.

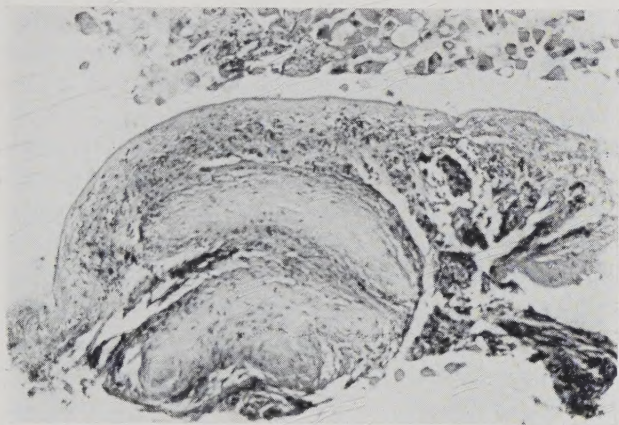


Abb. 2: Aus dem Zusammenhang gerissenes Kapselgewebe, aus faserreichen hyalinisierten Bindegewebszügen bestehend, mit lockerer Rundzellinfiltration. Färbung HE; Vergr. etwa 1 : 50

Die gesunde menschliche Leber enthält nur wenig Bindegewebe. Sie ist daher durch äußere Einwirkungen leicht modellierbar (Schnürfurchen, Zwerchfellfurchen) (Becker). Bindegewebe findet sich vorwiegend in der Kapsel und in den Periportalfeldern. Hier umhüllt es die Pfortaderäste, Arterien und Gallengänge. Nur dort, wo Gefäße zur Kapsel ziehen, gibt es Bindegewebsbrücken zwischen den Periportalfeldern und der Kapsel. Die radiäre Läppchenstruktur, die beim Foeten noch fehlt (Pfuhl), entwickelt sich in den ersten Wochen post partum. „Die azinöse Gliederung des Leberparenchyms stellt eine von dem Blutgefäßsystem abhängige Differenzierung der Drüsensubstanz dar“. Die postpartal vom Herzen her einsetzende Saugwirkung führt zu einer radiären

Anordnung der gesamten Kapillarmasse der Leber in Richtung auf die Lebervenenästchen, die dadurch zu Zentralvenen werden. Ebenso ordnen sich die Leber-epithelien radiär an mit Ausnahme der Schicht, die an das Bindegewebe angrenzt, der sogenannten Grenzlamelle oder lamina limitans (Becker). Dabei handelt es sich um eine von Remak (1855) erstmals beschriebene, einfache Schicht von Leberzellen, die die Periportalfelder umgibt und sich bis unter die Kapsel fortsetzt (Elias). Die Entstehung dieser lamina limitans beruht wohl darauf, daß der Sog, der an den Läppchengrenzen am schwächsten ist, die Leberzellen nicht in eine radiäre Anordnung zwingen kann. Dafür sprechen auch Beobachtungen von Bagley und Grafflin und Elias, die bei Tier- und Menschenlebern unter der Kapsel bis zu fünf parallele Schichten fanden, als Ausdruck für den subkapsulär besonders geringen Sog.

Während in größeren Gewebsschnitten eine lamina limitans vielfach gut abgrenzbar ist, gelingt ihr Nachweis im Punktionszylinder nur selten. So liegen Kapselanteile, sofern sie überhaupt erfaßt sind, häufig isoliert oder nur in lockerem Zusammenhang mit dem Parenchym. Topographische Beziehungen der Epithelbalken zur Kapsel sind somit nicht beurteilbar.

Fibröse Kapselprozesse lassen drei Ausprägungsgrade einer Einwirkung auf das angrenzende Parenchym erkennen: Zwischen Epithelbalken sich erstreckende faserige Kapselausläufer, ihre netzartige Verbindung mit Periportalfeldern, sowie den Einschluß von Leberepithelkomplexen. Die beiden letzten Prozesse sind von besonderer diagnostischer Bedeutung. Sie können zur Fehlbeurteilung führen. Beim zweiten Grade liegt die Annahme einer allgemeinen Fibrose des Leberparenchyms nahe, während beim dritten Grad mit dem Einschluß von Leber-

epithelien nach Art von Pseudolobuli auf eine Zirrhose geschlossen werden kann. Die hierbei nicht so selten nachweisbaren Gallengangssprossen können das Zirrhosebild vervollständigen.

Ähnliche zu diagnostischen Schwierigkeiten führende Befunde beschreiben Enders und Opitz bei chirurgischen Leberrandexzisionen. Sie fanden in etwa 80% ihrer Fälle eine Vermehrung des subkapsulären Bindegewebes im Exzisionsstück, die im tiefen Leberparenchym nicht nachweisbar war. Ätiologisch nahmen sie eine fortgeleitete Entzündung von der Gallenblase bzw. eine chronische intrahepatische Cholangitis (Opitz) an. Diese häufig nachzuweisende subkapsuläre Fibrose mit den daraus resultierenden diagnostischen Irrtümern ist sicher ein wesentlicher Faktor, das Leberpunktat für besser geeignet zur histologischen Diagnose von Parenchymerkankungen zu halten (Opitz, Keller und Smetana). Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Kapselfibrosen um den dendritischen Typ mit einer Vermehrung des subkapsulären Bindegewebes, hervorgerufen durch mechanische Alteration (z. B. Gürteldruck) am vorderen unteren Leberrand. Dies würde auch erklären, weshalb Enders derartige Befunde nur bei Lebern von über 12jährigen fand.

Bei einigen Leberzirrhosen unseres Untersuchungsgutes ist die Diskrepanz zwischen oberflächlichem und tiefem Parenchym beachtenswert. Die Zirrhose gilt im allgemeinen als diffuse, das ganze Organ einbeziehende Erkankung. Nicht selten kann jedoch der Befund im tiefen Parenchym gegenüber dem im subkapsulären Gewebe sowohl einen stärkeren wie einen geringeren Krankheitsgrad aufweisen (Tab. 1). Darüber hinaus sind in Einzelfällen auch qualitative Unterschiede hinsichtlich der Art und damit der Genese einer Zirrhose zu beobachten. Dies trifft insbesondere für die sogenannte cirrhose

cardiaque zu. So läßt der Vergleich der histologischen Bilder aus verschiedenen Abschnitten einer Leber in zwei Fällen Veränderungen sowohl im Sinne der cirrhose cardiaque (Abb. 3), wie auch in dem des Laennectyps erkennen (Abb. 4). Das klinische Bild und die übrigen pathologisch-anatomischen Befunde mußten zur Annahme einer cirrhose cardiaque führen. Folgt man der Anschauung von Rössle über Genese und feingewebliche Struktur dieses Leberprozesses, der beim Fehlen des Entzündungsfaktors nicht den Zirrhosen, sondern den Fibrosen zuzuordnen sei, so weisen diese Befunde wohl doch auf die Möglichkeit eines Übergangs einer Stauungsinduration der Leber (Kettler) in eine „wahre“ Zirrhose hin. Am Leberpunktionszylinder wird eine Klassifizierung derartiger zirrhotischer Prozesse im Hinblick auf das „Mischbild“ wohl selten und nur dann gelingen, wenn der Stauungsfaktor durch entsprechende klinische Befunde begründet werden kann.

Mit dem Nachweis dickwandiger und großkalibriger Gefäße sowie größerer Gallengänge bei Kapselfibrosen in der verbreiterten bindegewebigen Hülle der Leber und im angrenzenden Parenchym werden die Möglichkeiten von Punktionskomplikationen aufgezeigt. Blutungen und Galleabfluß, unter Umständen zur galligen Peritonitis führend, finden hier ihr morphologisches Äquivalent, da die Gewebstarre einer Retraktion der Gefäße und Gänge entgegensteht.

Der Vergleich des histologischen Bildes des Leberzylinders mit dem umgebenden Parenchym zeigt, daß die Kapseldicke im Punktat bei 5 der 50 Fälle, die Kapselgewebe enthalten, nicht sicher beurteilt werden kann. Die Kapsel erscheint im Punktat schmaler. Die Ursache hierfür ist wohl eine mechanische Alteration durch den Punktionsvorgang mit einer Zerrung und Dehnung der Bindegewebs-

fasern. Der wünschenswerte Rückschluß von der Dicke oder Breite des Kapselanteils im Zylinder auf Art und Genese eines nicht sicher zu klärenden subkapsulären Parenchyumbaues kann mithin nicht gezogen werden.

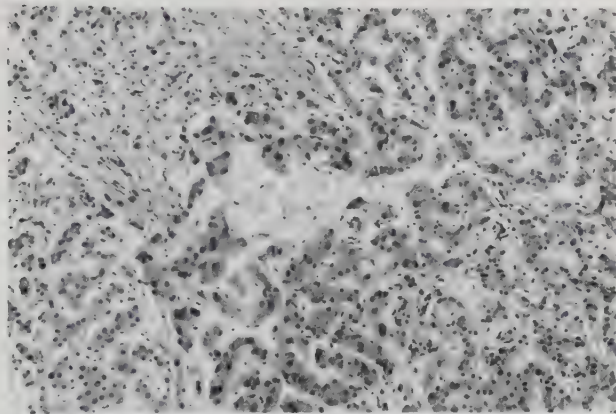


Abb. 3: Bild der cirrhose cardiaque mit kernarmen fibrosen Zügen zwischen Epithelbalken (linke obere Bildhälfte) und weiten, mit Erythrozyten gefüllten Sinusoiden. Färbung HE; Vergr. etwa 1 : 80

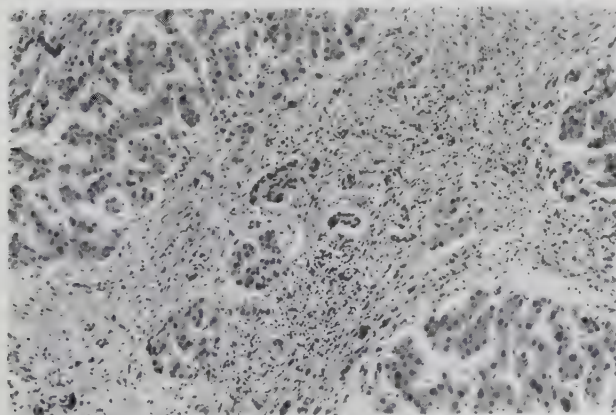


Abb. 4: Bild der Laennec'schen Zirrhose mit insulärem Umbau, lockerer entzündlicher Zellinfiltration und sogenannten Gallengangssprossen in Bindegewebsformationen. Färbung HE; Vergr. etwa 1 : 80

Das unterschiedliche Bild des Blutgehaltes oder der Blutverteilung im Punktionszylinder und umgebenden Parenchym ist im wesentlichen wohl auf die mechanische Alteration zurückzuführen. Dieser Befund ist in 6 der 34 Stauungslebern deutlich ausgeprägt. Popper und Schaffner erklären dieses Phänomen mit dem Abtropfen des Blutes aus dem Zylinder oder als Fixationseffekt. Für diese Ansicht spreche auch, daß in größeren chirurgischen Biopsiepräparaten der Blutgehalt weniger reduziert ist.

Bei unserem Untersuchungsgut muß jedoch die Tatsache berücksichtigt werden, daß Sektionspräparate weniger zum Studium der Blutverteilung geeignet sind, da das terminale Herzversagen zu einem Blutandrang in den Lebergefäßen führt. „Weder Sektions- noch Biopsiepräparate geben die Verhältnisse während des Lebens wieder“ (Popper und Schaffner).

Bei Leberzirrhosen liegen diskrepante Befunde zwischen dem Punktat und dem umgebenden Parenchym in fast der Hälfte der untersuchten Fälle vor. Während bei 6 der 28 Zirrhosen die Unterschiede nur gradueller Natur sind, zeigen 8 der Punktionszylinder ein histologisches Bild, aus dem die Diagnose einer Zirrhose nicht sicher gestellt werden kann. Die Ursache hierfür ist bekannt (Abgleiten der Punktionsnadel vom derben zirrhotischen Bindegewebe und Eindringen in weiche Parenchymanteile). Die naheliegende Vermutung, daß der Ausprägungsgrad der Zirrhose mit Entwicklung besonders großer Pseudolobuli hierbei eine Rolle spielen könnte, findet an unserem Material nur in geringem Umfang seine Bestätigung. Der hohe Prozentsatz unserer Fehldiagnosen (nach klinischen Untersuchungen 5 bis 10%: Federlin und Sandritter, Friedrich, Hoffmann, Wagoner) kann aber wohl darauf zurück-

geführt werden, daß auch Initialstadien erfaßt werden, die klinisch nicht manifest waren (beginnende Fettzirrhose, Mischbild der cirrhose cardiaque). Scheidet man die Fälle mit geringer Ausprägung des Zirrhosebildes und die mit unzureichendem Punktionsmaterial aus, so verbleiben 4 Fälle mit einer nicht zu begründenden „Fehldiagnose“ im Punktionszylinder beim Vollbild einer Laennec-Zirrhose im angrenzenden Parenchym.

Dagegen bietet nur in einem Fall das Punktat das Bild eines zirrhotischen Prozesses, während im angrenzenden Gewebe kein Anhalt dafür besteht. Das Vorliegen einer umschriebenen Parenchymnarbe ist hier die Ursache einer Fehlbeurteilung.

Die verschiedenen Arten der Leberverfettung werden im Punktionszylinder repräsentativ für die gesamte Leber wiedergegeben (Sheldon). (In unserem Material wird nur in einem Fall eine herdförmige kleintropfige Verfettung geringer Ausprägung im Punktat nicht erfaßt). So entspricht die bei einer Leberverfettung häufiger nachzuweisende gelbliche Fleckung auch nicht einer umschriebenen stärker ausgeprägten Parenchymverfettung, sondern lediglich einer unregelmäßigen Blutverteilung.

Bei mechanisch alterierten, bröckeligen Punktionszylindern stößt die Abgrenzung von Kapselanteilen gegen nur zum Teil angeschnittene Periportalfelder mitunter auf Schwierigkeiten. Eine Klärung kann insbesondere beim Vorliegen einer Kapselfibrose mit ihrer bekannten Rückwirkung auf das angrenzende Parenchym von diagnostischer Bedeutung sein.

Eine Anordnung der Faserelemente in parallelen Zügen (eine Elasticafärbung kann dies verdeutlichen) spricht eher für einen Kapselanteil, während der Gehalt an Entzündungszellen oder Gallengängen

und Gallengangssprossen ebenso wenig wie eingeschlossene Leberepithelkomplexe das Vorliegen eines Glissonfeldes beweisen. So kann eine abgelaufene Peritonitis, wie auch die Kapselfibrose vom dendritischen Typ (Habighorst), eine Umformung des Kapselbildes bewirken, die der Struktur eines Periportalfeldes ähnlich ist.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß die Skala struktureller Veränderungen der Leberkapsel mit dem angrenzenden Parenchym breit ist. Mit dem Nachweis diskrepanter Befunde zwischen oberflächennahen und tiefen Schichten des Parenchyms ergeben sich Probleme in der morphologischen Diagnostik, insbesondere der Lebererkrankungen, die durch Proliferation mesenchymalen Gewebes charakterisiert sind. Das kapselnahe Leberpunktat kann mithin eine „Achillesferse“ im bioptischen Untersuchungsgang sein. Die Kenntnis der Variationsbreite und der Entwicklungsformen dieser Veränderungen ermöglicht jedoch in vielen Fällen eine ätiologisch-genetische Interpretation dieser Befunde und damit eine sichere Diagnosestellung.

Zusammenfassung

Die histologische Diagnostik von Leberzylindern ist mit Unsicherheitsfaktoren belastet, wenn das Punktat aus kapselnahen Parenchymabschnitten stammt. Durch Kapselfibrosen bedingte Parenchymalterationen können zur Fehlbeurteilung führen. An 105 Lebern Verstorbener wurden die histologischen Befunde oberflächennahen Parenchyms mit denen aus tieferen Abschnitten des Organes verglichen. Dabei ließen sich beim Vorliegen einer Kapselfibrose drei Intensitätsgrade der Mitbeteiligung oder der Einbeziehung oberflächennahen Parenchyms in den fibrös-narbigen Prozeß feststellen. Entsprechend der Genese sind diese Prozesse auf

oberflächennahe Parenchymanteile beschränkt. Leber-Randexzisionen sind deshalb für die histologische Diagnostik nicht geeignet.

Bei Leberzirrhosen ergaben sich in 15 von 32 Fällen unterschiedliche Befunde beim Vergleich oberflächennaher und tieferer Parenchymabschnitte. Diese betrafen jedoch im wesentlichen den Grad der Ausprägung des zirrhотischen Umbaues, der in 9 Fällen oberflächennah und in 6 Fällen in der Tiefe stärker entwickelt war.

Beim Vergleich der an Punktionszylindern erhobenen histologischen Befunde mit denen des umgebenden Parenchyms wurde in 50 Fällen Kapselgewebe bei der Punktion miterfaßt. Einziger Unterschied in der Struktur war die geringere Breite der Kapsel am Punktionszylinder (5mal). Das histologische Bild einer Blutstauung war im Punktionszylinder nicht immer faßbar. Für die Art und den Grad einer Leberepithelverfettung ist der am Punktat erhobene Befund repräsentativ für das gesamte Organ. Bei Leberzirrhosen ergeben sich am häufigsten diskrepante Befunde. Während bei 6 von 28 Zirrhosefällen im Zylinder ein geringerer zirrhотischer Umbauprozess nachweisbar war, konnte an 8 Punktaten diese Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden. Zu diesen Fällen wurden jedoch auch solche gezählt, die als Initialstadien eines zirrhотischen Prozesses zu charakterisieren waren.

Die Frage nach der Möglichkeit der Abgrenzung isoliert liegenden Kapselgewebes gegen Anteile der Glissonscheide konnte dahingehend beantwortet werden, daß die Anordnung elastischer und kollagener Faserelemente wohl einen Hinweis auf das Vorliegen von Kapselgewebe geben kann, daß jedoch in nahezu der Hälfte der entsprechenden Präparate eine sichere Beurteilung nicht möglich war.

Literatur

- Becker, V.: N. Zschr. ärztl. Fortbild. **3**: 101 (1960). — Becker, V.: Fortschr. Med. **83**: 71 und 87 (1965). — Bagley, E., A. Grafflin: The mechanism of biliary excretion in mammals „Liver Injury“. Transact. 11th confer. May Foundation, New York 200, 1953). — Elias, H.: Anat. Rec. **117**: 377 (1953). — Enders, W.: Beitr. path. Anat. **76**: 215 (1927). — Federlin, K., und W. Sandritter: Münch. med. Wschr. **103**: 803 (1961). — Friedrich, L., A. Medgyes und J. Denes: Dtsch. Zschr. Verdauungskrrh. **19**: 151 (1959). — Habighorst, L. V.: Act. Hep. Splen. **11**: 149 (1964). — Hoffmann, J., und J. Rosenthal: Ann. Int. Med. **33**: 1203 (1950). — Keller, Th. C., and H. F. Smetana: Amer. J. Clin. Path. **20**: 738 (1950). — Kettler, L. H.: in Kaufmann: Spez. Path. Anat. II/2. Berlin 1958. — Menghini, G.: Rass. Fissiopat. clin. **29**: 756 (1957). — Opitz, K.: Zbl. allg. Path. **102**: 97 (1961). — Popper, H., und F. Schaffner: Die Leber, Struktur und Funktion. Stuttgart 1961. — Pfuhl, W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Verdauungsapparat V/2, Berlin 1932. — Remak, R.: Untersuchung über die Entwicklung des Wirbeltieres, Berlin 1805. — Rössle, R.: in Henke, F., und O. Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie V/I, Berlin 1930. — Roux, W.: Einl. z. Arch. Entw. mech., Berlin 1894. — Sheldon, S., G. Waldstein and P. B. Szanto: Arch. Path. **50**: 326 (1950). — Silvermann, J.: Amer. J. Surg. **40**: 671 (1938). — Wagoner, G., H. Ulevitsch, E. A. Gall, L. Schiff: Amer. J. Clin. Path. **21**: 338 (1951).

Copyright by F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart. — Der Verlag behält sich alle Rechte, besonders die des Nachdruckes, der Vervielfältigung und der Übersetzung, vor.

Lebenslauf

Am 28. 10. 1940 wurde ich in Breslau als Tochter des Amtsgerichtsrates Dr. Günter Less und seiner Ehefrau Käthe geboren. Das Nahen der Russen zwang meine Mutter, mit meinen beiden älteren Schwestern und mir im Januar 1945 Breslau zu verlassen. Nach einem kurzen Aufenthalt in der Tschechoslowakei kamen wir nach Bayern. Im August 1945 wurde mein Vater aus amerikanischer Kriegsgefangenschaft entlassen. Noch in demselben Monat zogen wir nach Erlangen, wo mein Vater wieder als Richter tätig wurde.

Im September 1946 trat ich in die Volksschule ein, besuchte sie vier Jahre lang und wechselte dann auf das humanistische Gymnasium über. Im Juni 1959 legte ich mit Erfolg die Reifeprüfung ab.

Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1959/60. Ich habe meine gesamte Studienzeit in Erlangen verbracht. Am 25. 10. 1960 bestand ich den naturwissenschaftlichen Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung, am 7. 5. 1962 die ärztliche Vorprüfung und am 13. 8. 1965 die ärztliche Prüfung.

Am 10. 9. 1965 verheiratete ich mich.

Zu großem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. E. Müller, in dessen Institut ich die Arbeit durchführen konnte, verpflichtet.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. K. Elster für das Thema dieser Arbeit, ihre wissenschaftliche Betreuung und ihre Förderung durch zahlreiche anregende Diskussionen.

